

UFSC

222P

# **POLIOMIELITE**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA  
DPT - 1340  
PROFESSORA: IVANETE

10/  
8

P O L I O M I E L I T E

Alunos: Carlos Antônio Fadel  
Cristiana Hartmann  
Célia Regina Moreira  
Luciana Hoeschel Mendonça  
Marisa Quintino

FLORIANÓPOLIS/1986

## ÍNDICE

### INTRODUÇÃO

1. CONCEITO E ETIOLOGIA-----	01
2. EPIDEMIOLOGIA E INCIDÊNCIA-----	02
3. PATOGENIA-----	03
4. PATOLOGIA-----	04
5. FORMAS CLÍNICAS-----	05e06
6. DIAGNÓSTICO-----	07
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL-----	08
8. FATORES QUE INFLUENCIAM A GRAVIDADE DA DOENÇA-----	09
9. TRATAMENTO-----	10
10. PROGNÓSTICO-----	11
11. PROFILAXIA-----	12
12. ANEXO-----	13
13. CONCLUSÃO-----	14
14. BIBLIOGRAFIA-----	15

## INTRODUÇÃO

Entre as moléstias cuja disseminação é bloqueada pelas vacinas, encontra-se uma que alarma particularmente os pais, pela alta periculosidade: a poliomielite, conhecida como a paralisia infantil.

É uma virose aguda, podendo apresentar graus variáveis de gravidade desde a infecção assintomática até a paralisia flácida de caráter assimétrico. Há acometimento de neurônios motores com consequente paralisia de músculos que a eles correspondem. Podem ser lesados os neurônios do bulbo, córtex motor pré-central, hipotálamo, tálamo, vermis e núcleos do cerebelo, mesencéfalo e ponte. A lesão de formação reticular do bulbo, da ponte e do mesencéfalo explica as alterações respiratórias e cardiovasculares. A medula cervical e lombar é mais atingida que a torácica e sacra.

Uma vez instalada a doença, não existe qualquer recurso terapêutico contra ela; por isso, a vacina é de importância fundamental.

## 1. CONCEITO E ETIOLOGIA

Doença infecciosa causada por um vírus RNA, situado na divisão PICORNAVIRIDAE - Enterovirus. Existem 3 sorotipos de polívírus. O tipo 1 é o que mais frequentemente causa doença paralítica, em endemias ou epidemias, enquanto o tipo 2 é o menos virulento.

## 2- EPIDEMIOLOGIA E INCIDÊNCIA

Não se conhece com precisão a forma como se dá a passagem do vírus de uma pessoa infectada para uma suscetível, mas acredita-se que a difusão se dá através do contato inter-humano, principalmente pela fezes.

A capacidade de disseminação do vírus varia de acordo com a idade. Crianças abaixo de 2 anos de idade, em decorrência de seus hábitos de higiene, são particularmente propensas a transmitir o vírus.

A prevalência do vírus é maior em condições sanitárias inadequadas e raramente se encontra o vírus na orofaringe, após a primeira semana de doença.

Pode se comportar como forma endêmica, epidêmica e pós-vacina-  
ção.

Pode ocorrer em qualquer idade, sendo rara no neonato e pouco frequente nos primeiros 6 meses de vida. O pico de incidência vai ser dependente das condições sócio-econômicas da população. Em epidemias, em países industrializados ocorrem entre 4 e 14 anos e no Terceiro Mundo, 80 a 90% dos casos incidem em crianças com menos de 4 anos de idade.

### 3- PATOGENIA

O vírus da pólio infecto 100% dos indivíduos suscetíveis que se encontram em seu raio de ação. O comprometimento neurológico da pólio é a exceção, ocorrendo em apenas 0,1% dos casos; destes, 75% correspondem à forma paralítica e 25% a forma de meningite asséptica. Em 99% dos casos, a pólio é uma doença inaparente e nos restantes 0,9% a doença se caracteriza por sintomatologia inespecífica, levando às chamadas formas a bortivas.

O vírus penetra no organismo, pela via oral, atinge a orofaringe e o tubo intestinal, onde inicia a sua proliferação, passando a seguir para os tecidos linfáticos regionais. Pode ocorrer então a fase de viremia, quando são atingidos vários órgãos. Na maior parte das vezes, a infecção limita-se apenas a multiplicação viral no tecido digestivo e a invasão dos gânglios regionais, não ocorrendo a viremia. Esta proliferação é, no entanto, suficiente para conferir ao infectado títulos de Ac protetores para toda a vida.

A etapa neurológica acomete 1 em cada 1000 indivíduos suscetíveis infectados pela doença. A invasão do SNC pela via neural, dura de três a cinco dias e ocorre em torno do sétimo dia de infecção.

Ocorre proliferação intraneuronal dos vírus nesta etapa e o quadro clínico depende do número de neurônios agredidos. A proliferação viral é inibida pela resposta imunológica do indivíduos infectado e alguns neurônios inicialmente atingidos podem recuperar paulatinamente suas funções, o que explicaria a regressão de algumas paresias, observada na fase pós-febril imediata e até 6 meses após a fase aguda.

#### 4 - PATOLOGIA

As lesões determinadas pela poliomielite nos sistema nervoso não são específicas, embora sua distribuição seja bastante característica, uma vez que o vírus lesa preferencialmente determinadas estruturas do SNC.

As alterações de maior importância ocorre nos neurônios motores' localizados na coluna anterior da medula, particularmente ao nível da intumescência lombar e cervical. Podem ocorrer também alterações em núcleos cerebelares, na substância cinzenta periaquedutal, na substância negra e no núcleo rubro. A substância branca é poupada.



## 5 - FORMAS CLÍNICAS

O período de incubação da pólio é de 5 a 35 dias (média de 17 dias), quando se considera o tempo entre o contágio e início dos sintomas neurológicos. O período de contágio e o início dos sintomas inespecíficos é de 2 a 3 dias. A excreção do vírus pode ocorrer dentro de 24 a 48 Hs.

As infecções pelo vírus da poliomielite desenvolvem-se como infecção inaparente (90-95%), quando infeccioso indiferenciado (4-8%), meningite asséptica e forma paralítica. Sinais neurológicos francos ocorrem em 1 a 2% dos infectados, sendo estes quadros conhecidos como "doença maior".

A - Infecção inaparente: sem manifestações clínicas. Demonstrada através de inquéritos sorológicos ou nas fezes de pessoas clinicamente sa dias.

B - Quadro infeccioso indiferenciado: início súbito, com febre, ce faléia, dor de garganta, tosse, coriza, anorexia, vômitos, dor abdominal e diarreia.

C - Meningite asséptica: início com sintomatologia inespecífica. O estado geral não se mostra tão comprometido nas bacterianas, a orofaringe pode estar hiperemiada, existem sinais de irritação radicular e rigidez de nuca, sem paresias e com reflexos miotáticos presentes.

D - Forma paralítica: As paralisias se instalam após um período de sintomas inespecíficos (horas a dias) podendo haver sinais de comprometimento meníngeo. Podem progredir acometendo sucessivamente novos grupos musculares, durante o período de poucas horas até 5 dias. Não há como prever a gravidade e extensão das paralisias e nem se haverá paralisia respiratória. Geralmente a instalação de novas paralisias é acompanhada de febre, sendo a normalização da curva térmica sinal de estabilização das paralisias.

Cerca do 10º dia das paralisias, costuma haver melhora e regres-são do quadro, fato este que ocorre pela regressão do edema medular que acompanha as lesões e pela recuperação de células nervosas atingidas apenas parcialmente pelo vírus e que, em consequência, haviam perdido temporariamente sua função.

Forma espinal: Pode ocorrer desde comprometimento de alguns grupamentos musculares até quadros de paraplegia ou tetraplegia, sempre flácida. As intumescências lombares e cervical são regiões particularmente vulneráveis. Pode ocorrer fraqueza da musculatura intercostal e diafragmática, com padrão respiratório superficial e rápido. Ao exame o pacien

te mostra-se intranquilo podendo estar sonolento. Os sinais meníngeos são ocasionalmente positivos e os reflexos miotáticos estão inicialmente vivos e posteriormente hipoativos ou abolidos.

Distúrbios da função autonômica, são comumente encontrados na fase aguda: retenção urinária, hipo ou hiperidrose regional, hipertensão arterial, obstipação.

Na fase aguda é comum dores espontâneas e a palpação, parestesias e hiperestésias.

O comprometimento é geralmente assimétrico.

O comprometimento respiratório é complicação grave e exige intervenção imediata. Pode ser decorrente tanto da fraqueza da musculatura intercostal e diafragmática como do comprometimento do centro respiratório, no tronco cerebral.

Forma bulbar: pode estar associada a espinal. O envolvimento do IX e X nervos é o mais comum, levando à paralisia da musculatura laríngea e faríngea, com dificuldade na deglutição e fonação. O VII nervo também pode ser comprometido. O centro respiratório, na formação reticular, pode ser afetado e deve ser suspeitado quando a respiração torna-se irregular, com períodos de apnéia. O paciente mostra-se ansioso, intranquilo, com insônia e elevação da FC e PA. Pode ocorrer paralisia durante o sono. Coma, convulsões, cianose e hipertermie são eventos terminais.

Forma poliencefalítica: rara e severa com alto índice de mortalidade. São envolvidos os núcleos dos pares cranianos, formação reticular e hemisférios cerebral.

## 6 - DIAGNÓSTICO

Formas não paralíticas: pesquisa do vírus e dosagem de anticorpos. Dados epidemiológicos podem orientar o diagnóstico.

Forma paralítica: história, exame físico e exame do LCR (15% de margem de erro).

Isolamento de vírus e formação da anticorpos na poliomielite:

Os vírus podem ser isolados da faringe e das fezes desde o período prodrômico; permanecem na faringe até 1 semana após o início da fase aguda e nas fezes por semanas até meses. O melhor material é fezes colhidas no início da fase aguda.

Ocorre formação de Acs neutralizantes (permanecem por toda a vida e Acs fixadores do complemento (permanecem certo tempo). A presença de Acs neutralizantes indica contágio anterior, mas para se fazer o diagnóstico de moléstia atual deve haver um aumento dos Acs de pelo menos 4 vezes, considerando-se 2 amostras de sangue, uma colhida o mais cedo possível da fase aguda da moléstia e a outra 15 a 20 dias após a primeira.

## 7 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Formas paralíticas:

- meningites bacterianas e neuro-tuberculose;
- síndrome pós-convulsiva;
- distúrbio hidroeletrólítico (hipopotassemia);
- moléstias que produzem dor e consequente imobilização: osteomielite, artrite infecciosa, fraturas;
- febre reumática;
- tumores cerebrais ou medulares.

Um ponto importante a se considerar no diagnóstico diferencial é o fato de outros enterovírus poderem produzir quadros paralíticos semelhantes aos da poliomielite. As paralisias produzidas por vírus coxsackie e ECHO são em geral leves e transitórias, entretanto já foram descritos casos graves e paralisias permanentes.

## 8- FATORES QUE INFLUENCIAM A GRAVIDADE DA DOENÇA

- virulência do vírus, tropismo pelo SNC, número de vírus inculados;
- Idade: formas paralíticas 10 X mais comum em adultos e adolescentes não imunizados;
- Predisposição genética;
- Amigdalectomia: torna mais frequente o envolvimento bulbar;
- gestação:
- Atividade física e trauma: fatores como exercício vigoroso' na fase pré-paralítica e traumas locais, como injeções, teriam importância na localização e severidade da doença.

## 9 - TRATAMENTO

É sintomático. O paciente deve permanecer em observação durante toda a fase aguda devido à possibilidade de instalação de paralisia respiratória.

- A - cuidados gerais: repouso; sedativos, evitando-se barbitúricos; membros paralisados mantidos em posição fisiológica; exercícios ativos e passivos após normalização da curva térmica e melhora do estado geral.
  - B - Retenção urinária: sondagem vesical com permanência da sonda por 24-48 horas.
  - C - Assistência respiratória: se houver sinais de insuficiência respiratória o paciente deve ser assistido atentamente, pois pode necessitar de aparelhos respiradores.
- Havendo regressão da paralisia respiratória, será feita a retirada progressiva do aparelho. O paciente pode ficar dependente deste por meses e anos ou até toda a vida.

## 10- PROGNÓSTICO

A morte geralmente é decorrente do comprometimento bulbar e consequente disfunção cardiovascular e respiratória.

A mortalidade da forma parálitica é de 10%, mais elevada abaixo dos 6 meses , adultos e adolescentes.

Geralmente não existe paralisia adicional uma vez desaparecidos a febre e outros sintomas.

Os pacientes que sobrevivem ao episódio agudo geralmente apre-sentam recuperação motora considerável e o grau de paralisia permanente só pode ser estabelecido após 2 ou 3 meses de fase aguda. A recuperação motora precoce, ainda que parcial, é sinal de bom prognóstico.

## 11 - PROFILAXIA

Vacina com poliovírus inativado (Salk):

- via IM
- 4 doses: as três primeiras espaçadas por 4 a 6 semanas e a quarta após 6 a 12 meses.
- reforço: a cada 4 ou 5 anos pode ser empregada em imunodeficientes, não induz imunidade local e o surto é mais elevado. Falhas técnicas na sua inativação podem levar a surtos.

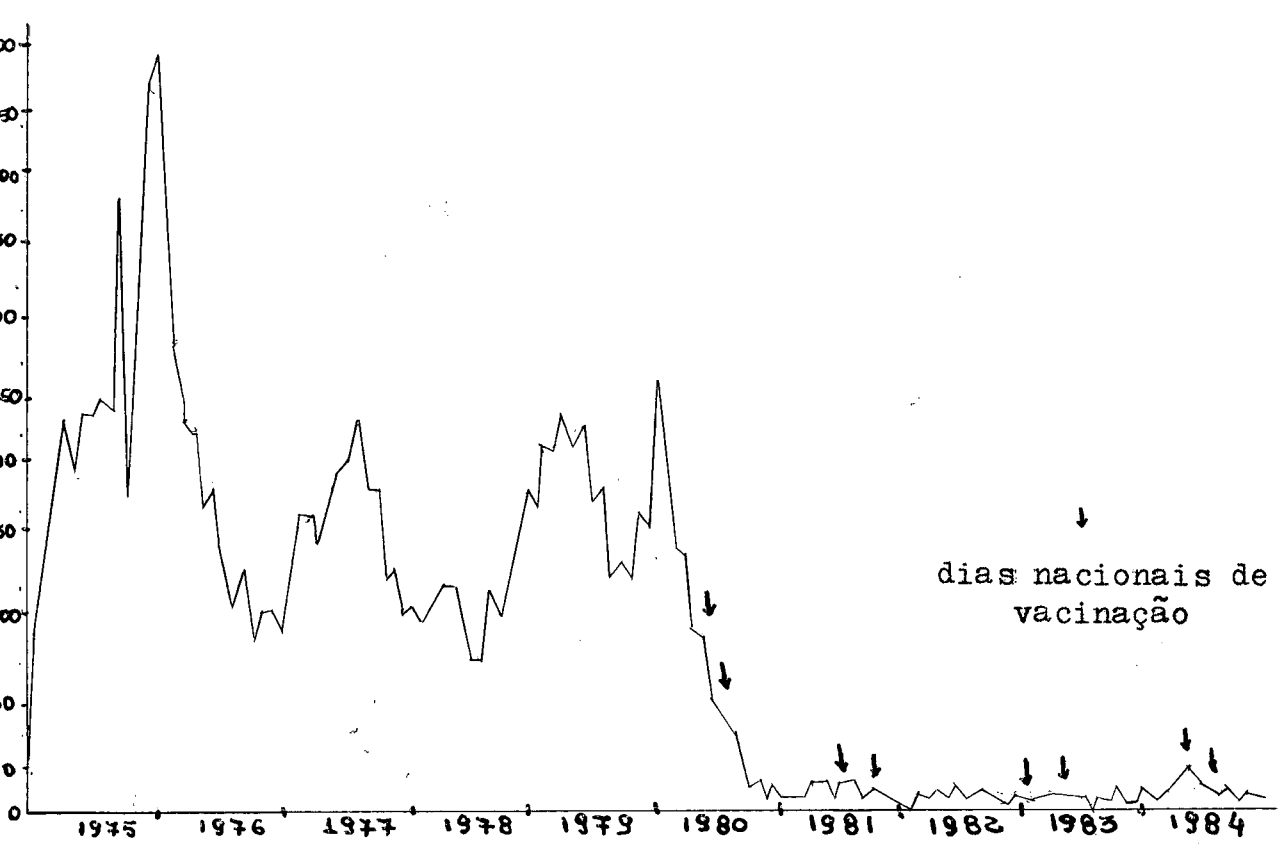
Vacina com poliovírus atenuado (Sabin):

- Via oral
- Altamente eficaz no controle da doença. Pode ser mono, bi ou trivalente.
- 3 doses: a partir dos 2 meses de vida, com 2 meses de intervalo.
- reforço: 18 meses e 6 anos

A imunidade é duradoura, é mais barata. Não pode ser usada em pessoas imunodeprimidas.



Casos de poliomielite por períodos de 4 semanas,  
Brasil, 1975-1984



Fonte: DNE/SNABS, MS

13 - CONCLUSÃO

A prevenção da poliomielite e outras doenças infecciosas através da vacinação é um grande objetivo, mas na realidade o seu sucesso ocorre principalmente nas grandes comunidades e no campo de saúde pública, por intermédio de melhoramentos em grande escala no meio ambiente, através de águas tratadas, alimentos livres de impurezas, ar saudável e habitações limpas e aquecidas, muito mais do que pelo esforço individual no autotratamento e manutenção da saúde.

No Brasil, nas últimas pesquisas feitas, foi constatado um índice elevado e crescente de casos de poliomielite na região nordeste, devido principalmente a falta de condições sócio-econômicas e culturais que levam a um insucesso da profilaxia através da vacinação..

Os dados parciais divulgados pelo ministério da saúde com relação a última vacinação realizada no dia 14/06/86, revelaram que foram vacinadas contra a pólio 64,6% das crianças brasileiras entre 0 a 5 anos, perfazendo um total de 14.256.019 crianças.

O nordeste apresentou os piores índices, apenas 50,5%, enquanto a região sul teve os índices mais altos: 94,4%. Apenas Santa Catarina conseguiu vacinar 100% do público-alvo. Já Pernambuco foi o estado que menos vacinou: 12,1% de crianças imunizadas.

O Ministério da Saúde espera cumprir, a meta de vacinar 90 % das crianças brasileiras dando progressivamente apoio ao programa da OMS, que pretende erradicar a doença do continente até o fim da década.

14- BIBLIOGRAFIA

01. VERONESI, Ricardo. Doenças infecciosas e parasitárias. 7ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A., 1982
02. MARCONDES, Eduardo. Pediatria básica. 7ed. São Paulo, Sarvier, 1985.
03. COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. American Academy of Pediatrics. Relatório do Comitê de doenças infecciosas. 18ed. Rio de Janeiro, EPUME, 1983.
04. CLÍNICA PEDIÁTRICA. Rio de Janeiro, ARS CVRANDI, 9(7):91-102, nov. 1985.